

580
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 17 Juillet 1901, à 9 heures

PAR

J. DUCHESNE

FORME RÉNALE

DE

L'ICTÈRE ACHOLURIQUE SIMPLE

Albuminuries intermittentes

Albuminuries continues

Hémoglobinurie paroxystique

PRÉSIDENT : M. JOFFROY, professeur.

MM. GILBERT, professeur.

JUGES. .

CHARRIN

DUPRÉ

} agrégés.

PARIS

GEORGES CARRE ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, Rue Racine, 3

1901

580

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N^o

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 17 Juillet 1901, à 9 heures

PAR

J. DUCHESNE

FORME RÉNALE

DE

L'ICTÈRE ACHOLURIQUE SIMPLE

Albuminuries intermittentes

Albuminuries continues

Hémoglobinurie paroxystique

PRÉSIDENT : **M. JOFFROY**, professeur.

JUGES. .	{	MM. GILBERT , professeur.	{	agréés.
		CHARRIN		
		DUPRÉ		

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, Rue Racine, 3

1901

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs.	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ HUTINEL.
	{ BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	BERGER.
Pharmacologie et Matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE
	JACCOUD.
Clinique médicale	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
	{ GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en- céphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux	{ TERRIER.
	{ DUPLAY.
Clinique chirurgicale	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchement	{ BUDIN.
	{ PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM. ACHARD. ALBARRAN. ANDRE. BONNAIRE. BROCA (Aug.). BROCA (André). CHARRIN. CHASSEVANT. PIERRE DELBET.	DESGREZ. DUPRE. FAURE. GAUCHER. GILLES DE LA TOURETTE. HARTMANN. HEIM. LANGLOIS. LAUNOIS.	LEGUEU. LEJARS. LEPAGE. MARFAN. MAUCLAIRE. MENETRIER. MERY. REMY. ROGER. SEBILEAU.	TEISSIER. THIERY. THIROLOIX. THOINOT. VAQUEZ. VARNIER. WALLICH. WALTHER. WIDAL. WURTZ.
--	--	---	---

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A mon Président de Thèse
M. LE PROFESSEUR JOFFROY
Chevalier de la Légion d'Honneur

A mon Maître
M. LE DOCTEUR GILBERT
Professeur agrégé
Chevalier de la Légion d'Honneur

A tous mes Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux

AVANT-PROPOS

Sur le conseil de notre Maître, M. GILBERT, nous avons entrepris ce travail; c'est dire qu'il nous a fourni tous les documents nécessaires pour le mener à bonne fin.

Avant de commencer cette étude, nous aimons à rappeler que ce fut M. GILBERT qui nous donna les premières leçons de clinique au lit des malades. Nous seuls savons le profit que nous avons retiré de cette première direction scientifique. Nous sommes heureux de saisir l'occasion de rendre hommage à son enseignement si apprécié de tous ses élèves, et de lui offrir ce témoignage public et respectueux de notre reconnaissance.

Nous avons mis maintes fois à contribution l'obligeance extrême de M. PIERRE LEREBoullet, son ancien interne, pour rédiger ce travail. Nous le remercions tout spécialement.

M. le Professeur JOFFROY nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous le prions d'agréer l'hommage de notre vive gratitude.

INTRODUCTION

Depuis de longues années déjà, des travaux nombreux, publiés tant en France qu'à l'étranger, nous ont fait connaître, d'une façon détaillée, les formes cliniques de l'albuminurie intermittente. Or c'est cette variété d'albuminurie qu'il nous a été donné d'observer le plus souvent chez les malades atteints d'ictère acholurique à forme rénale.

Parmi les nombreux auteurs qui ont écrit sur l'albuminurie intermittente, rappelons Gubler, W. Gull, Moxon, Movley Rooke, Fürbringer, Lépine. A partir de 1882, il serait long de donner la bibliographie complète des travaux consacrés à cette forme morbide.

Nous citerons seulement Pavy, dont le nom sert à désigner l'*albuminurie cyclique*, étudiée ensuite par Tessier, Merley, Merklen, Bertrand, Lecorché, Talamon, P. Marie (1). Plus récemment Merklen, Achard, etc., sont revenus sur son étude à propos de l'*albuminurie orthostatique* (2).

(1) Pour la bibliographie complète, voir l'article de P. Marie sur les *Albuminuries cycliques*. In : *Semaine médicale*, anno 1896, p. 49.

(2) Merklen, Achard et Læper, etc., *Société médicale des Hôpitaux*, 1900, passim.

Nous devons signaler aussi le travail de Londe (1) sur les *albuminuries intermittentes familiales*.

Enfin dernièrement Teissier (2) et Gillet (3) ont repris l'étude des albuminuries intermittentes en général.

Si, à la suite de ces travaux, les modalités cliniques de ces albuminuries sont bien connues, par contre on se demande encore s'il y a un substratum anatomique, une lésion rénale, correspondant à cette variété d'albuminurie.

Si pour certains faits l'étiologie et la pathogénie ont été élucidées ; pour d'autres, il n'en est pas ainsi, et il se rencontre nombre de cas auxquels on ne peut assigner comme cause une des conditions étiologiques énoncées dans le tableau dressé par H. Gillet.

Cette incertitude touchant l'étiologie et surtout la pathogénie des albuminuries intermittentes s'est manifestée clairement au cours des discussions qui ont eu lieu à la Société médicale des hôpitaux, soit l'an dernier (Merklen, Achard et Lœper, Bourcy, etc.), soit il y a quelques jours à peine (Méry et Touchard, Achard et Lœper, Merklen).

En effet parmi ces auteurs, les uns, font de l'albuminurie intermittente le symptôme d'une minime lésion rénale, le plus souvent due à une maladie infectieuse contractée pendant l'enfance, les autres en font un simple trouble fonctionnel d'ordre vasomoteur et d'origine sympathique,

(1) Londe, *Quelques cas d'albuminurie familiale, forme intermittente*. In : *Archives générales de médecine*, 1899, T. II, p. 257 et suiv.

(2) Teissier, In : *Albuminuries curables*; Lib. J.-B. Baillière et fils.

(3) H. Gillet, *Albuminuries intermittentes des jeunes sujets*. In : *Archives de méd. des enf.*, juin 1901, p. 335 et suiv.

comme l'a soutenu P. Marie en particulier, il y a quelques années (1).

Or au cours des études qu'ils poursuivent sur les infections biliaires, MM. Gilbert et P. Lereboullet (2) ont été frappés des rapports qui existent entre elles et les lésions rénales. Déjà, il y a un an, ils ont attiré l'attention sur certaines néphrites biliaires graves, consécutives aux angiocholites aiguës.

Plus récemment dans leurs recherches sur *l'ictère acholurique simple*, état pathologique dû à une angiocholite chronique, légère, ils ont constaté la fréquence de l'albuminurie intermittente et de certains autres accidents rénaux.

Ils ont pu établir une relation de causalité entre les troubles de l'appareil urinaire et l'ictère acholurique simple (3). Les faits sur lesquels ils s'appuient et que nous avons suivis pour la plupart auprès d'eux, serviront de base à cette étude.

Avec eux, nous espérons démontrer : que de même qu'aux infections biliaires graves, peuvent correspondre des néphrites biliaires graves, de même à l'infection biliaire minima qui est à l'origine de l'ictère acholurique simple, peut correspondre une néphrite légère, se traduisant cliniquement par une *albuminurie* le plus souvent

(1) P. Marie (*Albuminurie cyclique*) In : *Semaine médicale*, anno 1896, p. 51 et suivantes.

(2) Gilbert et Lereboullet, *La néphrite biliaire*. Soc. Méd. Hôp., 27 avril 1900.

(3) Gilbert et Lereboullet, *La forme rénale de l'ictère acholurique simple*. Société médicale des hôpitaux, 21 juin 1901.

intermittente, quelquefois *continue* : néphrite susceptible (exceptionnellement il est vrai) d'évoluer vers une forme plus grave ou de s'accompagner d'accidents spéciaux, tels que *l'hémoglobinurie paroxystique*.

L'Ictère acholurique simple, rappelons-le avant d'aborder la forme particulière qui nous occupe, est caractérisé par une teinte jaune assez spéciale des téguments, par la présence de pigments biliaires dans le sang, et par l'absence de ces mêmes pigments dans l'urine. Cet état pathologique dû à une infection chronique légère des voies biliaires est remarquablement fréquent, comme l'ont montré MM. Gilbert et Lereboullet. Il peut entraîner à sa suite de multiples conséquences sur lesquelles ils ont insisté : troubles nerveux, troubles dyspeptiques, hémorrhagies, douleurs articulaires, prurit, urticaire, etc. C'est associés ou non à ces diverses manifestations cliniques que s'observent les accidents rénaux auxquels nous limitons notre étude,

ÉTIOLOGIE

I. — Antécédents héréditaires.

Chez presque tous les malades atteints d'ictère acholurique à forme rénale, que nous avons observés, on trouve l'hérédité biliaire souvent chargée et MM. Gilbert, Castaigne et Lereboullet en ont montré toute l'importance pathogénique. Il y a, d'après eux, une prédisposition héréditaire, familiale, à l'infection biliaire, qu'ils ont désignée sous le nom de « diathèse biliaire (1) ». Cette prédisposition se retrouvait chez nos malades. Et ce sont souvent ces antécédents biliaires héréditaires, qui, chez certains sujets atteints d'albuminurie intermittente, mais sans ictère, ont amené MM. Gilbert et Lereboullet à rechercher les pigments biliaires dans le sérum et à constater une cholémie anictérique restée jusque là entièrement latente.

Sans insister sur ce point qui nous paraît définitivement établi, nous croyons utile de donner ici deux exemples de cette hérédité, l'un déjà publié par MM. Gilbert et Lereboul-

(1) Gilbert, Castaigne et Lereboullet, *De l'ictère familial. Contribution à l'étude de la diathèse biliaire*, in : S. M. H., 27 juillet 1900.

let dans leur travail du 2 novembre (1), l'autre inédit. Tous deux concernent des familles où se rencontre l'ictère acholurique à forme rénale.

TABLEAU I

Arrière Grand-Mère.

Ictère à répétition.

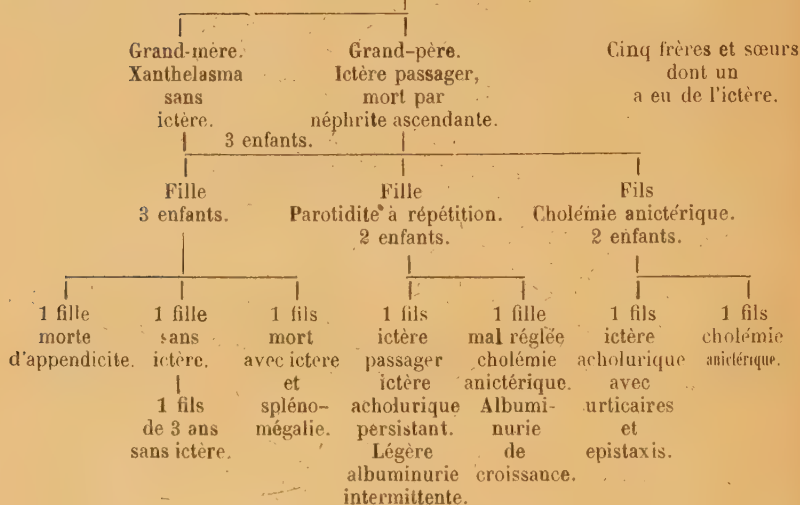
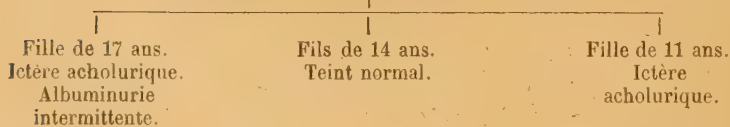


TABLEAU II

Mère.

Ictère acholurique permanent.
Ictère intercurrent. Purpura. Hémorrhagies.
Rhumatismes. Fièvre intermittente hépatique.



(1) Gilbert et Lereboullet, *Des ictères acholuriques simples*, S. M. H., 2 nov. 1900.

A côté de l'antécédent biliaire, l'enquête étiologique permet aussi de mettre en lumière l'antécédent rénal. Déjà Teissier, Merklen, Londe, etc., ont montré le caractère familial des albuminuries intermittentes. Nous avons vérifié avec MM. Gilbert et Lereboullet l'exactitude de leur opinion à propos de l'ictère acholurique à forme rénale, et nombreuses sont les observations, parmi celles que nous rapportons, où l'on retrouve soit l'albuminurie intermittente, soit la néphrite chez les collatéraux ou les ascendants des sujets. C'est ainsi, qu'une de nos malades a une sœur atteinte de néphrite, qu'une autre malade de MM. Gilbert et Lereboullet a perdu un frère, mort de néphrite, de cause inconnue, que pour d'autres encore l'albuminurie intermittente a été retrouvée chez plusieurs membres de la même famille, tous atteints d'ictère acholurique.

Ces antécédents héréditaires sont importants à noter, car ils nous donnent le moyen de mettre en lumière une prédisposition individuelle, nécessaire pour expliquer pourquoi tel sujet atteint d'ictère acholurique présente plutôt une complication qu'une autre. Cette prédisposition personnelle se retrouve également à l'origine, de l'ictère acholurique à forme dyspeptique, de l'ictère acholurique à forme neurasthénique, etc.

Mais, outre que la recherche des antécédents héréditaires nous rend évidente la prédisposition individuelle, elle nous permet de penser que ces néphrites avérées, ces albuminuries intermittentes rencontrées dans la même famille sont moins de simples albuminuries fonctionnelles que des albuminuries symptomatiques d'une lésion rénale minime.

II. — Antécédents personnels.

La recherche des antécédents personnels montre l'existence de manifestations biliaires qui peuvent remonter à la naissance et sont antérieures à l'albuminurie.

On retrouve, en effet, l'existence du teint mat, spécial à l'ictère acholurique, précédant, et de longtemps, l'accident rénal. Souvent on apprend qu'il y a eu antérieurement diverses manifestations du côté des voies biliaires, notamment de l'ictère catarrhal ; d'autres fois, c'est la connaissance de troubles dyspeptiques, d'hémorrhagies, d'urticaire, etc., qui nous permet de penser que l'ictère acholurique existait depuis longtemps.

Quelquefois nous avons découvert dans le passé nosologique des sujets, une maladie infectieuse, scarlatine, rougeole, grippe, typhoïde, etc., capable d'avoir adultéré le rein. Mais dans la majorité des cas, l'enquête étiologique ne nous révèle rien de pareil et sans la notion de l'ictère acholurique et de ses complications, on ne saurait à quoi rattacher l'albuminurie intermittente que l'on observe.

SYMPTOMATOLOGIE

Dans notre introduction, nous avons rappelé les types cliniques divers, que peut revêtir la forme rénale de l'ictère acholurique : albuminurie intermittente, albuminurie continue, hémoglobinurie paroxystique. Mais avant d'entrer dans l'étude de ces différents types, nous devons dire que tous nos malades ont présenté, à un degré plus ou moins accentué, les symptômes fondamentaux de l'ictère acholurique.

I. — Symptômes de l'ictère acholurique simple.

A. — CHOLÉMIE

Il faut distinguer deux catégories de faits suivant son degré.

a) Ou bien l'on n'observe qu'une *cholémie légère*, se traduisant par la coloration jaune verdâtre, du sérum, due à la présence des pigments biliaires, coloration plus intense que celle du sérum normal, et par l'assombrissement de la partie droite du spectre.

Dans cette première catégorie, il est des faits où la cho-

lémie est manifeste ; mais il en est d'autres, où elle peut être mise en doute, et par son degré peu accentué et par l'absence de la réaction de Gmelin. Ces faits douteux, dont MM. Gilbert et Lereboullet poursuivent en ce moment l'étude avec M. Herscher, désireux de fixer les limites de la cholémie, sont d'ailleurs exceptionnels, et dans ceux dont nous rapportons les observations, la cholémie fut toujours et nettement évidente.

b) Ou bien l'on observe une cholémie intense, se traduisant par un sérum jaune orange, avec parfois reflets verdâtres, donnant avec l'acide nitrique nitreux, employé suivant la méthode de Hayem, une réaction typique (1).

B. — ICTÈRE CUTANÉ

Il peut arriver que la cholémie soit trop faible pour produire une imprégnation appréciable des téguments : c'est la cholémie anictérique. Mais dans la plupart des cas examinés par nous, elle était suffisante pour s'accompagner d'un ictère cutané assez spécial et très différent de l'ictère tel qu'on l'entend communément. MM. Gilbert et Lereboullet ont énuméré ses multiples caractères, qui permettent de distinguer trois types différents.

(1) Nous croyons utile de rappeler la technique de l'examen du sérum. Il suffit de piquer avec une lancette flambée l'extrémité d'un doigt préalablement lavé et tenu dans une situation déclive. Le sang coule goutte à goutte ; au besoin on accélère l'écoulement en pressant sur les parties latérales. On recueille le sang (deux à quatre centimètres cubes) dans une petite éprouvette bien propre que l'on

a) Teinte jaune générale des téguments ; le malade n'a pas de couleurs : sa teinte est uniformément jaune, ce qui a fait comparer son aspect à celui du Créole, de l'Arabe, de l'Oriental. Habituellement cet état ne s'accompagne d'aucune coloration des conjonctives.

b) Localisation de la teinte jaune, bien évidente à la face et particulièrement au front, aux régions palpébrales et naso-géniennes, au pavillon de l'oreille, au cou, au devant du thorax et de l'abdomen, à la paume des mains ou à la plante des pieds (1).

c) Coloration spéciale de la face, avec fond du teint jaunâtre. Souvent il y a du xanthélasma des paupières ou une pigmentation abondante de la région palpébrale, ce qui produit une teinte bistrée à ce niveau. D'autres fois, ce sont des taches pigmentaires assez nettes et assez confluentes pour former un véritable masque hépatique, rap-

dépose dans un endroit frais. Au bout de quelques heures, le caillot s'est séparé du sérum que l'on prélève avec une pipette pour l'examiner au spectroscope afin de rechercher s'il y a effacement de la partie droite. Ensuite on fait la réaction de Gmelin, en versant dans un tube étroit quelques gouttes d'acide nitrique nitreux et au-dessus quelques gouttes de sérum. Il se forme un coagulum albumineux sur lequel apparaît en cas de pigments biliaires, un anneau bleu nettement visible.

(1) Gilbert, Lereboullet, Herscher (*Sur le degré de fréquence de la cholémie chez l'homme*) ont montré que cet ictère se rapprochait de la teinte jaune, décrite dans certaines maladies, notamment dans la fièvre typhoïde, sous le nom de signe palmo-plantaire, et due vraisemblablement à la cholémie.

pelant ce que les anciens auteurs décrivaient sous le nom de taches hépatiques, de chloasma hépatique (Harley).

C. — ACHOLURIE

On note l'absence habituelle de bile dans l'urine (1) ; du moins par les procédés couramment employés en clinique, on ne peut déceler la présence des pigments biliaires, et ce n'est qu'exceptionnellement, par des examens, des recherches délicates (Salkowski, Haycraft) qu'on obtient un résultat positif. Mais la réaction de Haycraft s'adresse plus aux acides biliaires, qu'aux pigments.

Voilà, tels qu'ils existent, les symptômes caractéristiques et fondamentaux. D'autres s'y joignent fréquemment comme conséquences des premiers ; ils sont l'expression de troubles très variés, mais ils ne sont pas constants et peuvent faire défaut sans qu'il y ait doute sur le diagnostic. Ainsi on rencontre des troubles nerveux, de la neurasthénie à forme de mélancolie dépressive ; des troubles dyspeptiques avec parfois altération du chimisme gastrique ; des manifestations cutanées, prurit, urticaire, chair de poule facile ; des douleurs articulaires pseudo-rhumatismales.

Avec ou sans ces multiples perturbations, peuvent s'observer les manifestations rénales énoncées plus haut et que nous allons examiner maintenant.

(1) Gilbert et Lereboullet, *De l'état des urines dans l'ictère acholurique*. In : *Société de biologie*, 9 mars 1901.

II. — Albuminuries intermittentes.

Elles répondent aux types variés, étudiés par les nombreux auteurs que nous avons cités plus haut. Le lien qui les unit toutes est l'absence d'albumine dans les urines à un moment donné. Dans les cas que MM. Gilbert et Lereboullet ont observés avec M. P. Londe et dans ceux que nous rapportons ici, tous concernant aussi bien l'adulte que l'enfant (ce qui porte à croire qu'il s'agit de formes un peu différentes des albuminuries de croissance communes), l'albuminurie avait tantôt le caractère d'une albuminurie cyclique, tantôt celui d'une albuminurie digestive, tantôt celui d'une albuminurie orthostatique. Cependant, entre ces divers faits, il existait trop d'intermédiaires pour qu'une classification rigoureuse fut possible : force était de les grouper dans une description commune.

A. — CARACTÈRE DES URINES.

1° *Albuminurie*. — En général la quantité d'albumine s'est trouvée assez faible, se traduisant par un léger nuage, ou se chiffrant par quelques centigrammes par litre. Cependant nous verrons dans certains cas, comme celui d'Henriette M..., l'albumine dépasser 0 gr. 50 et parfois un gramme par litre ; chez une petite malade de 5 ans, soignée par M. Gilbert, l'analyse fractionnée fut faite à plusieurs reprises et ne donna d'albumine que dans les échantillons de 8 heures à midi, à la dose de 0 gr. 24 par litre. Les autres échantillons des 24 heures n'en renfermaient que des

traces impondérables. Il faut dire que la malade était soumise au repos après le repas et dans ce cas il y avait, sans doute, une part à faire au rôle de la fatigue.

L'albumine dans tous les cas où la recherche fut faite était surtout de la sérine. Quelquefois pourtant il semble qu'on ait eu affaire à de la globuline.

2^o *Matières colorantes.* — L'addition d'acide nitrique nitreux, nous a montré dans certains cas la présence d'abondantes matières colorantes, donnant une teinte acajou, qui tenait peut-être, à la simple raréfaction des urines.

A de très rares exceptions près, il n'y avait pas traces de pigments biliaires.

3^o *Indicanurie.* — Elle existait assez marquée chez quelques malades présentant des troubles digestifs. Aussi dans ces circonstances, pouvait-elle plaider en faveur de l'insuffisance hépatique, car MM. Gilbert et Weil ont montré qu'elle était symptomatique de cette insuffisance ; mais son inconstance empêche de lui accorder une grande valeur.

4^o *Urobilinurie.* — L'urobiline à propos de laquelle la même discussion pourrait être faite s'est également rencontrée inconstante et en petite quantité. On la recherche simplement au spectroscope ou par les procédés chimiques tels que celui de Riva (1).

(1) Recherche de l'urobiline

verser { urines } ^
 { alcool amylique } a a dans un tube à essai.

mélanger intimement les deux liquides. Laisser reposer. Décanter la

5^o *Urée et sels.* — Le taux de l'urée est particulièrement élevé chez certains sujets ; une malade eut 34 grammes d'urée en 24 heures. La fillette dont il a été question plus haut avait des quantités d'urée considérables, vu son âge, 5 ans, et son poids 15 kilogrammes.

Elle eût : 15^g 67 par 24 heures et 23^g 75 par litre.

Puis : 13^g 23 — 24^g 50 —

Enfin : 33^g 60 — 38^g 85 —

Chez cette même malade, la proportion d'acide phosphorique paraissait un peu élevée. On trouva :

4^g 72 par 24 heures soit 2^g 62 par litre.

1^g 87 — 3^g —

B. — SIGNES DE BRIGHTISME

La plupart du temps, il n'existait pas de symptômes de brightisme chez nos malades et c'est d'une façon exceptionnelle que nous avons noté de la céphalée, de la cryesthésie, des fourmillements des doigts, et une légère bouffissure de la face, etc.

C. — PERMÉABILITÉ RÉNALE

Dans un ou deux cas, l'élimination du bleu de méthylène a été sensiblement normale ; mais dans d'autres il y a eu imperméabilité assez nette. C'est ainsi qu'un de nos ma-

partie supérieure alcoolique. Ajouter à la partie décantée quelques gouttes de chlorure de zinc ammoniacal. La fluorescence apparaît. Vérifier au spectroscope la bande d'absorption caractéristique.

lades âgé de 27 ans, atteint d'ictère acholurique avec troubles dyspeptiques eût un léger retard dans l'apparition du bleu. Le chromogène fut net au bout d'une heure, le bleu à peu près nul. Ce dernier se montra franchement au bout d'une heure et demie. L'élimination fut achevée en 48 heures, mais la teinte des urines fut uniformément très faible.

Dans un autre cas, le bleu passa dans les délais normaux ; mais son élimination ne fut terminée qu'au bout de plus de trois jours.

Chez une troisième malade qui avait une albuminurie intermittente à peine marquée, l'élimination commença dans les délais normaux ; elle fut d'abord polycyclique, puis franchement intermittente et ne se termina que cinq jours après son début.

Ces faits semblent donc montrer l'existence d'une légère imperméabilité au bleu, qui fut plus accentuée dans les cas où l'albuminurie était continue.

Tels sont les principaux symptômes présentés par nos malades atteints d'albuminurie intermittente. Il faut remarquer que nous les avons rencontrés chez des adultes ou chez des sujets dont l'albuminurie remontait à de longues années en arrière (dans un cas plus de dix ans), ce qui plaide plus en faveur d'une albuminurie consécutive à une lésion rénale, qu'en faveur d'un simple trouble fonctionnel.

Enfin, la plupart de ces malades qui présentaient ou non les autres symptômes de l'ictère acholurique (dyspepsie, neurasthénie, urticaire, etc.) ont eu à diverses reprises des accidents hépatiques variés : ictère catarrhal, fièvre

angiocholitique s'allumant par accès, ou sous forme de fièvre intermittente. Mais nous avons déjà eu l'occasion, à l'étiologie, de signaler ces divers accidents, et nous croyons inutile d'y insister davantage.

III. — **Albuminuries continues.**

A part leur continuité, ces albuminuries ne diffèrent pas sensiblement de celles que nous venons d'étudier. Cependant les symptômes de brightisme sont quelquefois plus accusés, l'imperméabilité est plus accentuée et même quelquefois la néphrite peut évoluer et entraîner la mort.

Dans un cas que nous publions, la malade atteinte d'ictère acholurique avec cholémie marquée, présentait quelques signes de brightisme, une albuminurie continue, persistant, quoique minime, après le repos au lit, et s'accompagnant d'un retard notable d'élimination du bleu qui dura plus de huit jours. Le régime lacté et lacto-végétarien améliora considérablement cette malade, qui sortit avec une cholémie presque nulle, une albuminurie à peine perceptible et un état général bien meilleur qu'à son entrée.

M. Gilbert a suivi une autre malade, ayant des antécédents biliaires nets, un ictère acholurique très ancien. Elle a eu des symptômes de néphrite chronique avec albuminurie légère mais continue, répondant au type de néphrite interstitielle. L'albumine a disparu sous l'influence du traitement ; mais l'examen du sérum a montré que la cholémie persiste.

Un troisième malade atteint d'ictère acholurique assez

intense, avec splénomégalie, troubles dyspeptiques, à eu, il y a deux ans une poussée d'albuminurie très marquée.

L'analyse donnait en effet, à cette époque :

Albumine	2 gr. 50
Urée.	31 gr. 50
Acide urique.	0 gr. 45
Phosphates	3 gr. 50
Chlorures	8 gr. »
Densité	1028 gr. »

Depuis, l'albumine a disparu à peu près complètement ; mais l'ictère acholurique subsiste. Chez cet homme malgré les troubles dyspeptiques, le chimisme gastrique est resté à peu près normal. Plus tard, on a trouvé une azoturie notable, comme en font foi les chiffres suivants révélés par l'analyse :

Urée	51 gr. 99
Azote total.	52 gr. 78
Eléments fixes	81 gr. 48
Acide phosphorique	3 gr. 94
Albumine traces impondérables.	

Il nous a semblé que certaines néphrites avec accidents urémiques, survenues chez des sujets ayant, de longue date, le teint jaune, pourraient être dues à l'ictère acholurique. Entre autres, MM. Gilbert et Lereboullet, ont observé un malade qui, atteint de néphrite avec urémie mortelle, avait un ictère acholurique de date ancienne.

L'autopsie montra, outre les lésions du rein, une lithiase biliaire et de l'angiocholite légère, profonde, intra-hépatique, lésion qui semble à MM. Gilbert et Lereboullet, le substratum anatomique de l'ictère acholurique.

Dans d'autres faits encore, l'ictère acholurique semble avoir joué un rôle pathogénique, mais ils n'ont pas été suivis d'une manière assez complète pour que nous puissions en tenir compte. Cependant il semble qu'il y ait lieu de penser à cet antécédent étiologique dans nombre de néphrites de cause inconnue.

Ces albuminuries continues se distinguent donc des albuminuries intermittentes, par la quantité plus grande d'albumine, par l'existence de signes plus nets d'insuffisance rénale, par l'imperméabilité au bleu plus accentuée. Aussi conçoit-on qu'il puisse arriver que les symptômes rénaux passent au premier plan et fassent méconnaître l'ictère acholurique qui devait être à leur origine.

IV. — Hémoglobinurie paroxystique.

MM. Gilbert et Lereboullet ont observé plusieurs cas où, au cours d'un ictère acholurique déjà ancien, sont survenues des crises d'hémoglobinurie paroxystique. L'étude de ces faits leur a montré la relation qui existe entre l'ictère acholurique et les crises en question.

Le cas le plus net qu'ils aient rencontré est celui d'une femme qu'ils ont récemment présentée à la Société médicale des hôpitaux et qui, atteinte d'ictère acholurique chronique durant depuis au moins six ans, a présenté ultérieurement des crises d'hémoglobinurie typique. Ces crises ont été faussement et en raison du teint jaune permanent de la malade, prises pour des crises de lithiase, alors que l'analyse des symptômes, l'étude du sérum, ont montré nette-

ment qu'il s'agissait d'hémoglobinurie. De plus, l'examen répété du sérum a montré qu'il y avait cholémie permanente (en dehors même des crises) et donné une réaction de Gmelin typique.

Il était impossible, chez cette malade, de ne pas tenir compte de la cholémie chronique, d'autant qu'il n'y avait ni paludisme, ni syphilis, etc., pour expliquer l'hémoglobinurie. Seules des causes occasionnelles, froid, prédisposition nerveuse, pouvaient intervenir pour en justifier la production.

Dans d'autres faits, l'hémoglobinurie survint avec les mêmes caractères, au cours de néphrites avérées ou de simples albuminuries intermittentes.

Enfin, il peut se rencontrer des cas où l'hémoglobinurie est apparue au cours d'un ictère.

Mais toujours la teinte jaune des téguments était continue quoique sujette à des variations, s'accompagnait de cholémie nette et ne pouvait être confondue avec le subictère léger que l'on a décrit à la suite des crises d'hémoglobinurie.

En dehors des symptômes de la crise, en dehors de ceux de l'ictère acholurique, on pouvait encore observer divers troubles dyspeptiques, nerveux, cutanés, etc. ; mais dans la règle, l'hémoglobinurie dominait la scène et masquait plus ou moins l'ictère acholurique, pourtant des plus nets, lorsqu'on pensait à le rechercher,

DIAGNOSTIC

L'ictère acholurique à forme rénale se diagnostique facilement pour peu qu'on ait l'attention attirée sur lui. Mais il faut fouiller les antécédents lointains, rechercher le début de la teinte jaune des téguments qui souvent remonte à la naissance, l'existence de complications secondaires à l'ictère acholurique, enfin examiner les urines et le sérum pour être en mesure d'affirmer son existence.

Certains cas se rapprochent du chlorobrightisme décrit par le professeur Dieulafoy (1). Il s'agit alors de fausse chlorose d'origine ictérique, avec albuminurie intermittente. Il faut alors se baser sur l'absence ou au moins le faible degré d'anémie des muqueuses, la faible intensité des souffles cardio-vasculaires, l'absence habituelle de signes de brightisme, l'existence d'une teinte jaune spéciale des téguments et la constatation de pigments biliaires dans le sérum.

On peut aussi avoir à distinguer les faits que nous étudions, des cas de chlorose vraie, avec albuminurie intermittente, comme ceux décrits par Hayem (2). Dans cette

(1) Dieulafoy, in : *Manuel de pathologie interne*, T. IV, p. 496.

(2) Hayem, in : *Leçons sur les maladies du sang* : du prétendu chloro-brightisme, p. 207.

dernière circonstance, l'examen du sang, la numération des globules et le dosage de l'hémoglobine, suffisent à faire admettre la chlorose. L'anémie due à l'ictère acholurique, en effet, lorsqu'elle existe, ne s'accompagne pas, comme celle de la chlorose, de modifications marquées dans le chiffre des globules rouges et dans leur valeur en hémoglobine. Enfin la durée presque indéfinie de l'ictère acholurique, surtout lorsqu'il n'est pas traité, suffit à le distinguer de la vraie chlorose, passagère ou sujette à de longues rémissions.

En présence d'une albuminurie continue, il faut encore penser à l'ictère acholurique, lorsqu'on ne trouve pas de cause capable de la produire. Souvent en pareil cas, il est probable que l'on sera amené à poser le diagnostic de forme rénale de l'ictère acholurique. Il conviendra aussi d'examiner soigneusement les faits pour différencier une albuminurie intermittente d'une albuminurie continue symptomatique d'une lésion rénale avancée.

Quant à l'hémoglobinurie, il suffit de constater la permanence de l'ictère acholurique et de la cholémie pour pouvoir la rattacher à cette origine. Il convient en outre de savoir distinguer l'hémoglobinurie paroxystique, de certaines crises lithiasiques, pour éviter l'erreur qui avait été commise, dans le cas que nous avons rapporté.

Mais en règle générale, le diagnostic est facile, pour peu qu'on recherche les symptômes avec attention,

ÉVOLUTION. — PRONOSTIC

Par les observations rapportées et les nombreux cas suivis par MM. Gilbert et Lereboullet, tant en ville qu'à l'hôpital Broussais, on voit que l'ictère acholurique à forme rénale peut durer quelquefois des années, sans menacer la vie et même sans compromettre gravement la santé.

Cependant presque toujours l'albuminurie a paru être plus qu'une simple albuminurie de croissance et sa longue persistance plaide en faveur d'une lésion rénale légère.

De plus, il semblerait que certaines albuminuries d'abord intermittentes soient susceptibles de devenir continues, dénotant une néphrite avérée, avec retentissement sur l'état général. Nous avons pu même citer un cas qui devint mortel. Or, dans les cas de cette nature, on peut penser que le traitement institué de bonne heure eût peut-être été efficace. MM. Gilbert et Lereboullet ont d'ailleurs publié des cas de néphrite biliaire grave qui ont été améliorés par un traitement dirigé contre l'infection biliaire causale. Il semble qu'ici, où la complication rénale est en général moins grave, pareille conduite soit logique et utile.

PATHOGÉNIE

Les faits que nous venons d'exposer prouvent qu'il existe un rapport entre l'ictère acholurique simple et ces diverses manifestations rénales ; mais il est difficile de préciser ce rapport.

Disons de suite que nous doutons qu'il s'agisse simplement de deux manifestations dépendant l'une d'une tare viscérale hépatique, l'autre d'une tare rénale. Outre qu'on ne verrait pas trop en quoi consisterait la tare rénale et comment elle amènerait l'albuminurie intermittente ou continue, l'antériorité de l'ictère acholurique, son intensité fréquente, la possibilité d'accidents hépatiques plus sérieux, permettent d'établir un rapport de causalité direct entre l'ictère acholurique et les accidents rénaux.

Les albuminuries intermittentes que nous avons observées (que nous croyons peut-être légèrement différentes des albuminuries de croissance) sont-elles le résultat d'un simple trouble fonctionnel ? Nous croyons plutôt, comme MM. Gilbert et Lereboullet, qu'elles traduisent une minime lésion rénale, curable il est vrai, susceptible même de rétrocéder spontanément et sans doute peu visible au microscope. Mais dans l'hypothèse d'un simple trouble fonctionnel comment expliquer ces légères atteintes à la

perméabilité rénale que nous avons constatées ? Elles concordent plutôt avec l'existence d'une lésion, ainsi que l'ont soutenu encore dernièrement quelques auteurs, notamment Achard et Lœper, Vidal, etc. Les faits où l'on observe le passage entre une simple albuminurie intermittente et une néphrite vraie, parfois mortelle chez le même sujet, ceux surtout où dans la même famille on constate l'existence d'albuminuries intermittentes et de néphrites graves, nous semblent être un argument en faveur de cette interprétation.

Mais cette lésion rénale est minime, nous le répétons. Or nous pensons que par analogie avec ce que MM. Gilbert et Lereboullet ont admis pour les néphrites biliaires graves, cette lésion rénale minime est secondaire à l'angiocholite, légère, chronique, qui est la base de l'ictère acholurique simple.

Ici comme dans les néphrites biliaires, la cholémie ne leur paraît pas jouer un rôle important. La bile ne semble pas avoir, en effet, dans certains ictères chroniques intenses, une action particulièrement nocive sur le rein et l'expression de néphrite biliaire adoptée par eux avait pour but de désigner l'infection biliaire causale, non la cholémie. Si elle joue un rôle dans la production de l'albuminurie intermittente, ce rôle leur paraît peu important.

Plus vraisemblable est le rôle d'un trouble fonctionnel du foie. C'est cette théorie hépatique que depuis plusieurs années, soutient dans son enseignement oral le professeur Hutinel, pour expliquer les albuminuries intermittentes de l'enfance, qu'il place sous la dépendance de l'altération fonctionnelle de la cellule hépatique.

C'est une théorie analogue que défend Teissier lorsqu'il décrit l'albuminurie hépatogène avec ses trois origines possibles (hyperfonctionnement hépatique ; insuffisance hépatique ; auto-intoxication).

Mais, outre que certains des cas que nous rapportons, n'ont pas les caractères que Teissier attribue à l'albuminurie hépatogène, on ne voit guère comment le trouble du fonctionnement du foie interviendrait tantôt d'une façon, tantôt d'une autre (hyper-fonction — insuffisance). Il semble bien, d'ailleurs, que le trouble fonctionnel du foie devrait être constant pour être admis à l'origine de nos cas d'albuminurie intermittente ou continue. Or, le fonctionnement de la cellule hépatique s'est montré différent dans les divers faits que nous avons étudiés, et, le plus souvent, il était normal. Ce n'est donc pas exclusivement à ce trouble fonctionnel que l'on peut attribuer les accidents rénaux. Nous croyons plutôt au rôle de la toxi-infection qu'il nous reste à discuter.

Avec MM. Gilbert et Lereboullet, c'est à la toxi-infection, due à l'angiocholite, que nous rapportons la minime lésion rénale qui provoque l'albuminurie intermittente. L'infection persistante et légère des voies biliaires amène une lésion persistante et minime du rein. Ce fait interprété ainsi est comparable à ceux où une angiocholite grave entraîne des lésions rénales, graves elles-mêmes, susceptibles toutefois de rétrocéder sous l'influence de l'atténuation de l'infection biliaire causale.

Ce rôle de la toxi-infection, d'origine angiocholitique, n'est, il est vrai, pas encore établi avec certitude. MM. Gilbert et Lereboullet n'ont proposé cette explication qu'à

titre purement hypothétique. L'angiocholite exerce une action analogue à celle que diverses maladies infectieuses aiguës ou subaiguës peuvent exercer dans la genèse d'autres albuminuries intermittentes.

Peut-être enfin la dyspepsie et les troubles nerveux secondaires à l'ictère acholurique interviennent-ils pour favoriser la production de l'albuminurie, qui ne serait alors que la conséquence indirecte de l'ictère acholurique. Cependant, chez beaucoup de malades, l'albuminurie existait précisément en l'absence de la dyspepsie et des troubles nerveux, si bien que le rôle direct de l'angiocholite est plus vraisemblable.

Il va de soi enfin qu'il faut aussi faire intervenir dans cette pathogénie la prédisposition personnelle aux lésions du rein. Nous avons déjà dit quelle était son importance. C'est parce que leur rein est héréditairement prédisposé que certains malades font de l'ictère acholurique à forme rénale, comme d'autres ayant une hérédité dyspeptique font de l'ictère acholurique à forme dyspeptique.

Quand à l'hémoglobinurie paroxystique, si nous pensons avec MM. Gilbert et Lereboullet que l'ictère acholurique est à son origine, nous connaissons encore trop mal les modifications apportées par la cholémie à la résistance des hématies, pour en discuter la pathogénie. Mais il semble probable que chez des sujets prédisposés, la cholémie peut créer l'altération habituelle du sang, sur laquelle Hayem (1) attirait l'attention dernièrement à propos de l'hémoglobinurie paroxystique.

(1) Hayem. In : *Leçons sur les maladies du sang*, édit. 1900, p. 632.

Cette altération habituelle, créant une vulnérabilité plus grande des hématies qui, dans d'autres cas, est due à la syphilis, au paludisme, etc., explique comment la seule influence du froid, de la fatigue suffit à provoquer l'albuminurie paroxystique.

Nous admettons une double influence de l'ictère acholurique, amenant à la fois une lésion rénale et une altération habituelle du sang, double condition nécessaire à la production des crises hémoglobinuriques lorsqu'on ne trouve que des causes occasionnelles.

Tout en faisant des réserves sur cette pathogénie, qu'il faudrait évidemment appuyer de preuves plus décisives, nous croyons que l'ictère acholurique engendre des accidents rénaux, et c'est parfois en le traitant qu'on arrive à triompher à la fois de la cause et de ses effets.

TRAITEMENT

Les indications thérapeutiques sont, ici, celles de l'ictère acholurique en général ; elles opposent leur action à la fois à l'angiocholite légère et aux lésions rénales plus ou moins graves que nous avons admises.

Le régime lacté, associé au repos, doit être employé au début de la cure, pendant un temps convenable. Le lait sera de préférence écrémé.

Quand il s'agit d'un enfant, en raison de la débilité qu'engendre l'albuminurie intermittente, il convient de ne le laisser que peu de temps à ce régime.

Dans une deuxième période, on soumet le malade au régime lacto-végétarien en augmentant progressivement l'alimentation et en permettant peu à peu l'essai des viandes blanches. Il faut ordonner le repos pendant plus ou moins longtemps après le repas.

Ce régime, dont MM. Gilbert et Lereboullet ont formulé les bases dans une récente communication (1), a amené dans la plupart des cas une amélioration notable et de l'ictère acholurique et des manifestations rénales.

(1) Gilbert et Lereboullet, *Contribution à l'étude de l'ictère acholurique simple*. Soc. méd. hôp., 17 mai 1901.

Il est d'ailleurs utile d'y joindre l'emploi d'eaux alcalines et diurétiques, Vichy, Pougues, Evian, qui, dans nombre de cas ont donné d'excellents résultats. Une cure hydro-minérale dans ces diverses stations est indiquée.

On peut associer à ces divers moyens l'emploi de l'hydrothérapie tiède, maniée toutefois avec prudence surtout quand les manifestations rénales sont accusées.

Grâce à l'emploi de ce traitement, nombre de cas peuvent être améliorés, même guéris définitivement. L'ictère acholurique en s'atténuant supprimera la cause des accidents rénaux.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle)

Ictère acholurique. — Albuminurie intermittente.

M^{me} G. ..., 22 ans. — Consulte pour troubles nerveux et dyspeptiques.

Antécédents héréditaires. — Père 56 ans, cheveux bruns, teint très mat, accidents hépatiques depuis trois ans.

Mère morte. — Dyspeptique, nerveuse.

Grand'mère maternelle. — Névropathe.

Frères et sœurs. — Plusieurs ne présentent rien de spécial, sauf teint mat.

Un frère, 29 ans. — Teint jaune, mat, depuis longtemps. A 20 ans, épistaxis nombreuses et abondantes.

Depuis, maux de tête, lassitude, vertiges, constipation habituelle.

En 1900, au printemps, colite muco-membraneuse, ictère catarrhal. Matières décolorées pendant un mois.

Au mois de mars, cette année, ictère catarrhal, selles mastics. Douleurs vives dans l'hypocondre droit.

Actuellement cet homme a le teint mat, avec fond nettement jaune.

Conjonctives très légèrement jaunes.

Quelques traces de masque hépatique.

Deviens plus jaune après fatigue ou alimentation trop riche.

Irritabilité, somnolences, démangeaisons.

Anorexie, constipation.

Foie et rate normaux.

Circulation ralentie.

Urines. — Pas de pigments.

Pas d'albumine.

Le sérum est fortement teinté et voile la partie droite du spectre
Mme G... — *Antécédents personnels.* — Coloration jaune des téguments depuis de longues années. Pas de maladies infectieuses dans l'enfance. Vers 15 ans, épistaxis de croissance et hémophlysies. Ensuite, troubles divers, surtout dyspeptiques et nerveux.

A la même époque, on trouva de l'albumine dans les urines, elle n'eut pas de signes de brightisme.

Actuellement. — Coloration jaune accentuée du front, des régions palpébrales, naso-génienne, du cou, de la paume des mains. La teinte jaune est plus accusée : après de grandes fatigues, des émotions, pendant les grandes chaleurs.

Les conjonctives sont indemnes.

Légère décoloration des muqueuses.

Vertiges fréquents. Somnolence invincible après les repas. Frissons. Chair de poule facile. Quelques démangeaisons.

Anorexie presque complète.

Pas de constipation ?

Foie normal. Rate normale.

Examen des urines. — L'examen fractionné des urines a donné un léger nuage d'albumine dans les échantillons du soir. La quantité d'albumine s'est un peu élevée, quand la malade s'est fatiguée.

Jamais d'albumine dans les urines du réveil.

Les urines ne renferment pas de pigments biliaires.

Examen du sérum. — Le sérum est assez teinté.

— efface le spectre (partie droite).

— donne le Gmelin.

OBSERVATION II (1)

Ictère acholurique. — *Ictère catarrhal.* — *Albuminurie intermittente.*

Marcelle L..., 6 ans.

Antécédents héréditaires. — Père teint mat légèrement jaunâtre. Mère bien portante.

(1) Parmi ces observations, les unes ont été recueillies par nous

Sœur 22 ans, d'un autre père, alcoolique, mort d'une maladie de foie sans ascite.

Elle est jaune et anémique depuis l'âge de 10 ans.

Les muqueuses n'ont jamais été décolorées.

Vers 12 ans, bouffissure du visage. Signes de brightisme.

Albuminurie. Fut au régime lacté jusqu'à 16 ans.

A 13 ans epistaxis de croissance, douleurs erratiques fréquentes.

Digestions pénibles.

Pas d'urticaire.

L'examen des urines donne albuminurie intermittente marquée.

Echantillon de la matinée : Albumine.

— de la soirée : —

— du réveil : jamais d'albumine.

Le sérum moins teinté que celui de sa sœur, l'est cependant de façon bien appréciable.

Son teint est celui de l'ictère acholurique.

Antécédents personnels. — Marcelle L... est une enfant nerveuse impressionnable. A ressenti des douleurs articulaires assez vives.

Chair de poule facile, urticaire, renvois fréquents, vomissements bilieux.

Ictère survenu en mars, a débuté brusquement sans émotion. Durée : 8-10 jours. La veille elle avait eu une somnolence invincible, des palpitations.

L'ictère fut intense avec coloration marquée des conjonctives. Les selles étaient mastic, les urines bière foncée.

Au moment de l'examen, les téguments sont légèrement jaunes.

Le foie est gros et mesure 18 centimètres sur la ligne mamelonnaire et 17 sur la ligne parasternale.

La rate facile à déterminer à la palpation mesure 10 centimètres environ et déborde les côtes de 4 centimètres.

Examen des urines. — L'examen fractionné des urines a révélé une albuminurie intermittente.

auprès de MM. Gilbert et Lereboullet ; ils nous ont communiqué les autres. Quatre ont paru, résumées, in Thèse, Vareilland, 1901.

Celles de 8 h. — Midi en contiennent des traces nettes. Les autres échantillons en sont dépourvus.

Examen du sérum. — Le sérum assez fortement teinté efface la partie droite du spectre.

L'enfant a été revue depuis, guérie de son ictère, mais elle a le teint encore un peu jaunet. Elle est sujette à des conjonctivites fréquentes. Les urines examinées de temps à autre sur des échantillons isolés. ne renfermaient ni albumine, ni pigments biliaires. En revanche la réaction de Haycraft est toujours positive.

OBSERVATION III

Ictère vrai. — Albuminurie.

Nicolas B..., 27 ans.

Antécédents héréditaires. — Mère a le teint subictérique. est dyspeptique. Frère teint mat, aurait eu des coliques hépatiques. Autre frère et sœurs. rien de net. Ces dernières auraient été anémiques vers 16 ou 17 ans.

Antécédents personnels. — Nicolas B... a toujours eu le teint coloré avec un fond jaune. — A l'âge de 12 ou 13 ans épistaxis fréquentes et abondantes, se renouvelant 3 et 4 fois par jour, disparaissant pendant quelques mois pour reparaitre plus tard. Ces épistaxis ont diminué vers l'âge de 15 ans. Depuis cet homme saigne facilement quand il se mouche. Les gencives aussi saignent facilement.

Pas d'urticaire, de somnolences. Troubles neurasthéniques. Dyspepsie. Divers malaises ont précédé un ictère avec selles décolorées. Cet ictère a duré huit jours.

Les malaises et la dyspepsie ont persisté.

Pas de signes de brightisme.

Actuellement : teinte jaune des téguments, marquée surtout au nez, front, sillons naso-géniens, mains (paume).

Examen des urines fractionnées. — Albumine par intermittence avec maxima digestif.

Epreuve du bleu. — Passage du chromogène et de très peu de bleu au bout d'une heure. Le bleu paraît en quantité au bout d'une heure et demie. Élimination totale en trois jours.

Examen du sérum. — Sérum très teinté efface la partie droite du spectre.

OBSERVATION IV

(De MM. GILBERT, CASTAIGNE, LEREBoullet) (1).

Ictère acholurique. — Albuminurie orthostatique.

Léon H..., 18 ans.

Antécédents héréditaires. — Père : ictère léger et généralisé, depuis la naissance, plus accentué au visage que sur le corps : conjonctives légèrement imprégnées.

Urines claires sans pigments biliaires vrais ou modifiés.

Sérum teinté.

Grand-père et arrière-grand-père : teint foncé.

Sœur : Subictérique.

Léon H... présente un subictère peu accentué. Le teint est uniformément jaune, particulièrement au visage, sillons naso-labiaux, paume des mains. A eu une scarlatine.

Pas de troubles généraux appréciables.

Le foie débordé légèrement les fausses côtes, mais n'est pas modifié dans sa consistance.

La rate mesure 8-10 centimètres suivant son grand axe.

Pas de troubles appréciables des divers viscères.

Les urines sont claires et contiennent une certaine quantité d'albumine, assez nettement orthostatique, faisant toujours défaut au réveil. Elles ne contiennent ni pigments biliaires, ni urobiline. Le sérum, teinté, efface la partie droite du spectre.

OBSERVATION V

Ictère acholurique. — Albuminurie.

Jules H..., frère de celui qui a fait le sujet de l'observation précédente. (Voir antécédents héréditaires).

Sujet bien développé, avec cheveux et moustaches noires, grand,

(1) Gilbert - Castaigne - Lereboullet : *Contribution à l'étude de la diathèse biliaire*. In : Soc. M. H. 27 juillet 1900.

vigoureux. Coloration jaune marquée des téguments, d'un jaune chamois spécial, se rapprochant plus de la Xanthochromie que de l'ictère vrai ; cette teinte jaune est diffuse et surtout marquée au visage ; les conjonctives sont pâles, peut-être légèrement subictériques. Au cou la teinte est assez prononcée ; on la retrouve au tronc ou à l'abdomen ; elle est moins marquée à la racine et à la partie moyenne des membres, mais s'accroît à leurs extrémités. Ses organes génitaux sont fortement colorés.

Le malade s'est toujours connu ainsi et cet ictère ne l'a jamais arrêté dans ses occupations.

Il n'a aucun trouble digestif, les selles sont régulières et colorées.

L'abdomen est souple, sans circulation collatérale ni ascite. Le foie ne paraît pas augmenté de volume. La rate au contraire se sent sous les fausses côtes et mesure environ 12 à 13 centimètres dans son grand axe.

Pas de troubles cardio-vasculaires ni respiratoires. Pas de troubles du système nerveux. — Pas de troubles des organes des sens. — Les forces musculaires sont normales.

Examen des urines. — Elles ne contiennent pas de sucre ; elles renferment des traces d'albumine, une notable quantité d'indican (mais le malade présentait à son entrée des troubles digestifs, dus au tœnia), du pigment rouge brun en assez grande quantité, de l'urobiline, mais pas de pigments biliaires vrais. L'urée dosée s'élevait à 23 grammes environ.

Examen du sérum. — Le sérum est nettement teinté en jaune verdâtre pas les pigments biliaires.

OBSERVATION VI

Ictère acholurique. — Albuminurie intermittente.

Mlle Léonie D..., 20 ans, entre à l'hôpital Broussais pour chloro-anémie.

Antécédents héréditaires. — Père, 56 ans, teinte légèrement jaune du visage. Jamais de coliques hépatiques ni d'ictère. Il a été atteint de douleurs rhumatismales pendant longtemps. Nerveux.

Mère, 62 ans. Même teinte jaunâtre des téguments. Elle a eu des

coliques hépatiques à 45 ans. Ces crises reviennent en général tous les mois. Somnolences digestives. Pas de douleurs articulaires, de prurit, d'épistaxis.

Trois frères ont le teint jaunâtre : l'un, de 10 à 45 ans a eu des épistaxis abondantes. Des deux derniers, l'un a eu jusqu'à 17 ans des crises nerveuses.

Sœur 40 ans. Teint jaunâtre. Dans sa jeunesse épistaxis nombreuses. Fut atteinte de douleurs rhumatismales à 14 et à 22 ans. Vers l'âge de 37 ans, crise de coliques hépatiques suivie d'un ictère marqué. Au cours d'une grossesse elle fut atteinte de néphrite. On note chez elle quelques troubles dyspeptiques, une somnolence invincible après les repas.

Antécédents personnels. — Léonie D... a eu de 12 à 45 ans des épistaxis abondantes. Elle a eu aussi de nombreuses hémorrhagies gingivales.

Actuellement. — Teinte subictérique de tout le corps, marquée surtout au visage, aux régions palpébrales inférieures et dans les sillons nasogéniens. Le front est assez coloré.

La malade accuse de la céphalalgie assez tenace ; de la cryesthésie, parfois elle présente un peu de bouffissure de la face, du prurit au niveau des mains. Nervosisme, crises nerveuses. Pas de troubles digestifs. Foie normal, rate aussi. Douleurs articulaires assez fréquentes. Pas de symptômes respiratoires, à part un emphysème léger. Bronchites assez faciles.

Examen des urines. — Au réveil, pas d'albumine. Dans la matinée (malade debout) albumine en petite quantité. Pas de sucre, pas de pigments biliaires, pas d'indican.

Epreuve du bleu. — Le passage du bleu commence au bout d'une heure ; l'élimination est effectuée en trois jours.

Examen du sérum. — Le sérum est peu teinté mais nettement. Léger effacement du spectre.

La numération donne les résultats suivants :

$GB = 10,000$ — $GR = 4,567,333$ — $RG = 4,250,000$, $VG = 0,93$

La malade revue à plusieurs reprises, avait d'abord été considérée comme chloro-anémique ; elle n'avait pourtant aucune décoloration

des muqueuses. Plus tard la teinte légèrement jaune des téguments, la notion des antécédents, les caractères du sérum, firent porter le diagnostic d'ictère acholurique. L'existence d'albuminurie orthostatique fut notée à diverses reprises et parfois la quantité d'albumine s'est élevée dans les échantillons examinés à plus de 0 gr. 50 par litre. Jamais il n'y a eu d'albumine au réveil. L'état de la malade s'est d'ailleurs amélioré sous l'influence du régime.

OBSERVATION VII

Ictère acholurique. — Hémorrhagies. — Urticaire. — Albuminurie continue.

Marie C..., 29 ans. — *Antécédents héréditaires.* — Parents morts depuis de longues années sans que la malade puisse fournir de renseignements précis. Un frère alcoolique, mort à 34 ans, était nerveux, sujet aux épistaxis, avait eu plusieurs pneumonies. Il n'avait d'ailleurs pas le teint jaune.

Antécédents personnels. — A 10 ans, érysipèle de la face qui dure 15 jours. A 15 ans, épistaxis fréquentes et abondantes, règles très abondantes et plus fréquentes que normalement. A 17 ans, traitée à l'Hôtel-Dieu pour chlorose. Aurait eu des crachements de sang à cette époque. Vers 19 ans, hématomèses noires coïncidant avec des douleurs gastriques qui cessaient vers l'âge de 21 ans. Elle se marie à cette époque, et a deux enfants bien portants. A 23 ans, elle a une pneumonie et quelques bronchites passagères. Jamais de coliques hépatiques. Elle fut opérée à 28 ans pour une salpingite double. L'an dernier, urticaire violent, survenu depuis à diverses reprises, en général sous l'influence de causes alimentaires, parfois aussi sans cause apparente.

Etat actuel. — Teinte jaunâtre des téguments, surtout marquée au visage, au niveau du front et des paupières. Pas de prédominance à la paume des mains; hémorrhagies gingivales fréquentes et spontanées; épistaxis fréquentes, hématomèses peu abondantes et espacées; les règles, depuis son opération sont insignifiantes. Nervosisme assez accentué. Troubles digestifs caractérisés par une douleur épigastrique à retentissement dorsal, exagérée par la pression s'accroissant trois

quarts d'heure environ après le repas. Quelquefois, vomissements alimentaires et bilieux. Pas de dilatation stomacale marquée.

Pas de troubles objectifs du côté du foie ou de la rate. Parfois pourtant, douleur spontanée au niveau de la vésicule biliaire, avec frisson et fièvre survenant une heure environ après le repas.

Pas de troubles respiratoires, ni cardio-vasculaires.

Quelques symptômes de brightisme : parfois léger œdème des paupières et des membres inférieurs. Céphalée, crampes dans les mollets la nuit surtout, fourmillements dans les doigts, sensation du doigt mort, cryesthésie. Quelques douleurs dans la région lombaire, le rein droit est d'ailleurs un peu abaissé.

Examen des urines. — L'examen fractionné fit trouver une légère quantité d'albumine dans les échantillons, mais plus nette dans ceux du soir. L'analyse de l'urine des 24 heures donna : Indican : une certaine quantité. — Urobiline : néant. — Pigments biliaires normaux : néant. — Pigment rouge brun : néant. — Albumine : petite quantité. — Urée : 34 g. 84. — Sucre : néant.

Epreuve du bleu. — L'injection de 5 centigrammes de bleu fut pratiquée le 22 novembre dans l'après-midi.

Apparition du bleu une heure après. Il passe franchement les premières heures, diminue de 8 heures à minuit, mais persiste avec des alternances d'intensité jusqu'au 25 à 6 heures où l'on note une première intermittence.

De nouvelles intermittences sont notées le 26, de 8 heures à midi, de 4 heures à 8 heures ; le 27, de 8 heures à midi et de midi à 4 heures. L'élimination persista avec des intermittences, jusqu'au 30 novembre. Elle dura donc 8 jours pleins, avec intermittences nettes.

Examen du sérum. — Le sérum très coloré, contient des pigments biliaires en notable quantité, il efface la partie droite du spectre. La malade quitte l'hôpital en meilleur état à la suite du régime lacto-végétarien. Sérum beaucoup moins teinté. Teint moins coloré. Douleurs nulles, etc., mais albuminurie toujours nette quoique paraissant moins accentuée. La malade a été revue depuis, l'amélioration se maintenait.

OBSERVATION VIII

Ictère acholurique. — Hémoglobinurie paroxystique.

Mme M..., 36 ans, entre le 42 février 1901, salle Gubler.

Antécédents héréditaires. — Père vivant, 72 ans, a eu des coliques hépatiques très nettes, il y a 14 ans, avec ictère consécutif de 7 mois de durée.

Mère morte à 47 ans d'une maladie mal précisée avec ictère, épistaxis et hémorrhagies gastro-intestinales. Cette maladie dura 7 mois.

Un frère bien portant, mais nerveux comme les parents.

Antécédents personnels. — Bien portante dans sa jeunesse, sauf érysipèle léger à 17 ans. N'aurait pas été jaune jusqu'à ces dernières années. A 18, 23, 28 ans, crises de *douleurs articulaires* vives, accompagnées de fièvre mais *localisées exclusivement à l'épaule* gauche. La malade fut toujours très nerveuse. Mariée, deux enfants dont un mort du croup.

Début apparent des accidents actuels à l'âge de 30 ans, il y a 6 ans. Brusquement à la suite d'un bain froid, la malade serait devenue jaune. En même temps ses selles auraient été décolorées et ses urines noires. Fièvre intense. Au bout de huit à neuf jours, les accidents s'amendèrent, mais depuis ce temps, le teint est resté, soit jaune, soit mat. C'est surtout en hiver que le teint jaunit, pour redevenir plus clair en été.

Depuis six ans, il en est ainsi, mais en outre la malade a, toutes les fois qu'elle est prise par le froid, un frisson violent avec malaise général, douleurs et crampes dans les membres, puis au bout de quelques minutes, émission d'urines noires. Les urines restent ainsi deux à trois heures puis redeviennent claires. Outre ces crises qui sont très fréquentes, la malade aurait eu, il y a quatre ans, puis il y a deux ans, des crises avec prédominance de douleurs au creux épigastrique, dont la description rappelle celle des crises de *coliques hépatiques*, mais un interrogatoire plus approfondi indiqua que ces crises n'étaient, elles aussi, que des *crises d'hémoglobinurie* plus intenses, avec symptômes nerveux très accentués.

L'examen de la malade a montré une *teinte jaune* assez marquée

de la face, avec subictère des conjonctives, et une teinte jaune plus légère du reste du corps. Le tube digestif paraissait sain. Il n'y avait pas de troubles objectifs du côté du foie et de la rate. Pas de troubles cardio-vasculaires ou respiratoires.

Nervosisme extrême sans troubles de la sensibilité objectivement constatables.

Examen des urines. — La teinte des urines est normale ; elles ne contiennent que des traces d'urobiline, ne renferment ni pigments biliaires ni albumine. Pourtant l'examen fractionné révèle des traces de pigments biliaires dans les urines digestives.

Examen du sérum. — Le sérum renferme en abondance des pigments biliaires. Il efface nettement le spectre et donne le Gmelin.

La malade ne reste que trois jours à l'hôpital, mais deux jours après sa sortie elle a, à la suite d'une ablution froide, une crise d'hémoglobinurie typique. Un quart d'heure après le frisson, elle émet des urines extrêmement chargées d'hémoglobine (sans globules rouges). Trois heures après le début, les urines sont encore chargées d'hémoglobine, quoiqu'en moindre quantité. Une heure plus tard, les urines sont redevenues claires, ne contiennent plus d'hémoglobine décelable au spectroscope ; mais on y trouve comme dans les deux précédentes émissions, de l'urobiline en notable quantité. Dans aucun des échantillons on ne décèle de pigments biliaires.

Depuis cette crise, la malade fut soumise au régime lacto-végétarien. Revue récemment, son état s'était considérablement amélioré. Elle n'a eu que deux à trois crises d'hémoglobinurie depuis six mois (alors qu'elle en avait presque quotidiennement). *Le teint est devenu presque normal. Pourtant le sérum est encore très chargé en pigments biliaires* et donne une réaction de Gmelin accentuée.

L'examen fractionné des urines ne donne ni pigments biliaires ni albumine. La réaction de Haycraft fut négative. La malade a eu une nouvelle crise d'hémoglobinurie, à la suite du froid il y a quelques jours. Le sérum examiné le lendemain était chargé de pigments biliaires, mais nullement d'hémoglobine.

OBSERVATION IX

Ictère acholurique. — Albuminurie intermittente.

Mlle M. D..., âgée de 21 ans, entrée à l'hôpital pour un érythème nouveau.

Antécédents héréditaires. — Mère avait le teint jaune ; morte à 30 ans d'affection cardiaque. Père mort à 36 ans asthmatique. Deux frères ont le teint jaune, l'un souffre en outre de troubles dyspeptiques.

Antécédents personnels. — Etant jeune, elle a eu la scarlatine ; pas d'autres maladies infectieuses. Vers 12 ou 13 ans fréquentes épistaxis qui ont persisté jusqu'à 16 ans. A 15 ans, poussée d'urticaire. Réglée à 13 ans, les règles, sans être d'une durée normale, ont été très abondantes jusque vers l'âge de 18 ans. Depuis, elles sont normales.

État actuel. — Teinte jaune générale de tout le corps, plus marquée au visage. Pas de symptômes digestifs accusés. Langue normale. Légère douleur au creux épigastrique, mais sans signes objectifs anormaux. Diarrhée fréquente. Un mois avant l'entrée de la malade, elle aurait eu une hémorrhagie intestinale caractérisée par l'apparition de sang rouge rendu par le rectum en même temps que les selles. Pas de signes objectifs du côté du foie et de la rate. Pas de troubles respiratoires. Pas de troubles cardio-vasculaires. La malade présente une température inverse très nette, avec maximum à sept heures du matin, minimum à cinq heures du soir.

Urines. — En quantité normale, l'examen fractionné révèle la présence de l'albumine, à la fin de la journée, mais qui n'était pas apparue dans l'examen global. Pas d'indican, pas de pigments biliaires. Pas d'urobiline.

Epreuve du bleu. — Injection le 8 décembre. Une heure après il passe une très faible quantité ; une heure et demie après il en passe en quantité. Elimination polycyclique puis intermittente. Le 13 intermittence du bleu de 8-10 heures du matin. Le 14 il n'y a plus de bleu. Donc durée d'au moins 3 jours.

Examen du sérum. — Le sérum contient des pigments biliaires en

assez notable quantité. Il est très teinté, efface la partie droite du spectre.

Au cours de son séjour à l'hôpital alors que les douleurs stomacales restaient relativement atténuées, la malade a fait plusieurs hémorrhagies intestinales de sang rouge, mêlé aux matières, particulièrement abondantes et répétées le 26 décembre. Depuis les hémorrhagies se sont renouvelées, mais en moindre importance. Dans l'intervalle des hémorrhagies, selles très noires. Elles ont définitivement cessé le 31 décembre. L'examen local ne révéla aucune trace d'hémorroides ; les signes douloureux n'étaient pas suffisants pour faire admettre l'hypothèse d'ulcère du duodénum, que l'évolution ultérieure ne paraît pas d'ailleurs avoir confirmée. L'absence d'hypothermie à la suite des hémorrhagies, la guérison facile et rapide ont conduit à cette conclusion, qu'il s'agit sans doute, d'hémorrhagies liées à l'ictère acholurique dont était atteinte la malade. Elle est restée à l'hôpital près de 2 mois. Pendant son séjour l'albumine a disparu (du fait du repos au lit). Le teint jaune a diminué considérablement. Le sérum a repris une teinte presque normale, les hémorrhagies et les douleurs ont cessé. La malade a été revue depuis sa sortie et l'amélioration se maintient.

OBSERVATION X

Ictère acholurique. — Albuminurie intermittente.

Henriette M..., 9 ans. — *Antécédents héréditaire.* — Père 66 ans, teint mat, nerveux, a eu gastralgie, rhumatismes, fièvre typhoïde. Grand père maternel : ictère catarrhal qui a duré longtemps. — Mère névropathe. Un frère mort avec jaunisse ? Une sœur anémique.

Antécédents personnels. — A toujours été jaune. Rougeole à 7 ans. Anorexie. Anémie. Très nerveuse. Chair de poule facile. Constipation habituelle. Il y a deux ans elle fut si jaune que son médecin soupçonna une maladie de foie.

Actuellement. — Teint jaune assez prononcé, généralisé à tous les téguments, respectant les conjonctives. Légers troubles dyspeptiques, l'estomac ne paraît pas dilaté. Ni prurit, ni urticaire. Pas de douleurs articulaires. Pas de troubles objectifs du foie, ni de la rate. Rien au cœur ni aux poumons.

L'examen fractionné montre dans les urines de midi à 4 heures une quantité d'albumine dépassant 0 gr. 50 par litre : dans celles de 8 heures à midi une quantité égale. Les urines du soir sont encore nettement albumineuses.

Le matin, au réveil, les urines sont foncées, non albumineuses. Elles ne renferment pas de pigments biliaires vrais, appréciables au Gmelin ; mais il semble y en avoir des traces décelables au spectroscope.

Examen du sérum. — Il montre une cholémie nette, quoique peu accentuée. Soumise au régime lacté et lacto-végétarien, la malade va mieux au bout de 15 jours. Trois mois après, elle est très améliorée, moins jaune, paraissant à ce moment plutôt anémique qu'ictérique. Pourtant la cholémie est toujours très accusée (Gmelin positif). L'examen fractionné des urines ne révèle que des traces d'albumine ; il n'y a pas de pigments biliaires décelables dans l'urine, au Gmelin ou au Salkowski. La réaction de Haycraft est à peine ébauchée.

OBSERVATION XI

Ictère acholurique. — *Albuminurie intermittente à maxima digestif.* — *Fausse chlorose d'origine ictérique.*

Gabrielle F..., 48 ans. — *Antécédents héréditaires.* — Père mort de tuberculose pulmonaire, mère bien portante ni nerveuse ni anémique. — Sœur anémique.

Antécédents personnels. — Accuse une anémie persistante depuis l'âge de 9 ans. Réglée tard à 17 ans et quelques mois, règles abondantes.

Actuellement : Coloration pâle avec teinte légèrement jaune du visage. Prédominance marquée de la teinte jaune aux paumes des mains. Pas de décoloration des muqueuses. — Nerveuse émotive, céphalalgies fréquentes.

Peu ou pas de troubles dyspeptiques ; à l'analyse le chimisme stomacal a révélé une hyperchlorhydrie assez nette avec hyperpepsie malgré l'absence de troubles fonctionnels marqués (1).

(1) MM. Gilbert et Lereboullet, dans leur communication sur l'ictère

La malade a des palpitations, des battements dans les carotides et les jugulaires. Pas de souffles cardio-vasculaires.

Examen des urines. — L'examen fractionné a fait trouver une albuminurie digestive, à maxima après les repas, non influencée par le repos au lit ou la marche, albuminurie d'ailleurs minime. Pas de pigments biliaires.

Epreuve du bleu. — L'injection fut faite le mercredi 19 décembre. Le passage commença au bout d'une heure. L'élimination fut terminée le samedi 22. Elle dura donc plus de 3 jours.

Examen du sérum. — Il est peu teinté mais efface nettement la partie droite du spectre. — A la sortie de l'hôpital, amélioration marquée de l'ictère acholurique, pas d'albumine.

OBSERVATION XII (résumée)

Ictère acholurique. — Ictère franc. — Albuminurie intermittente.

Charles G..., 25 ans. — *Antécédents héréditaires.* — Père dyspeptique et arthritique.

Mère. — Jaune par intermittence, dyspeptique, rhumatisante, névropathe. Elle a des épistaxis fréquentes et parfois de l'urticaire et des vomissements bilieux.

Oncle maternel. — Ulcère de l'estomac, ictère passager.

Tante maternelle. — Lithiase biliaire, avec poussées de jaunisse.

1^o Frère. — Teinte jaune des téguments.

2^o Frère. — Epistaxis de croissance.

1^o Sœur. — Epistaxis de croissance.

2^o Sœur. — Sujette à des somnolences, a eu de l'urticaire, légèrement jaune.

Antécédents personnels. — Epistaxis de croissance à partir de 12 ans, remarquablement abondantes. A 13 ou 14 ans, ictère franc très marqué, de longue durée, au cours duquel le malade a eu diverses hémorrhagies, de l'urticaire et de l'hémoglobinurie. Depuis, il est

acholurique à forme dyspeptique (S. M. H. 17 mai 1901) ont fait allusion à cette malade, et aux résultats de l'examen chimique.

resté subictérique, avec teinte plus marquée à l'occasion d'une fatigue, d'une émotion, d'une colère.

Le malade est encore sujet à l'urticaire.

Légers troubles dyspeptiques.

Somnolences après les repas.

Urines. — On a trouvé de l'albumine à plusieurs reprises, notamment il y a deux ans. Aurait eu de l'hémoglobinurie au moment de son ictère.

L'albumine paraît avoir actuellement disparu, mais le malade n'a pas été examiné très méthodiquement à ce point de vue.

Pas de pigments biliaires dans l'urine examinée.

Le sérum très nettement teinté efface la partie droite du spectre.

OBSERVATION XIII (résumée)

Ictère acholurique. — Albuminurie.

Mlle M..., 42 ans, caractère irritable. Son nervosisme s'est accentué à la suite d'une peur causée par un incendie, et c'est en raison des troubles nerveux qu'elle vient consulter.

Pas d'hémorrhagies.

Pas de douleurs articulaires.

Pas de troubles dyspeptiques.

A l'examen, teint jaune assez net de la face, peu marqué sur le reste des téguments.

Sérum très teinté, efface le spectre.

Dans les urines pas de pigments biliaires, mais albumine très nette, dans l'échantillon examiné.

La mère très nerveuse également, a le teint un peu jaune.

Son sérum est aussi teinté que celui de sa fille.

OBSERVATION XIV (résumée)

Cholémie anictérique. — Albuminurie intermittente.

R..., 7 ans.

Antécédents héréditaires. — Père neurasthénique.

La mère présente un certain degré de cholémie avec légère teinte jaune des téguments.

Frère mort à 7 ans, il y a quelques mois, d'une néphrite survenue sans cause connue ayant évolué en 17 mois.

R... est une enfant anémique, sans teint jaune. Elle a des épistaxis faciles, des somnolences digestives. Pas d'autres troubles nets, mais depuis quelques mois, on a constaté de l'albuminurie surtout digestive, atteignant parfois 20 à 30 centigrammes par litre.

Le sérum légèrement mais nettement teinté, efface la partie droite du spectre.

OBSERVATION XV (résumée)

Ictère acholurique. — Albuminurie.

M. L..., 38 ans. — *Antécédents héréditaires.* — Mère a le teint jaune. Nerveuse. Une fille a le teint mat.

Antécédents personnels. — Le malade a le teint jaune depuis la naissance. Pas d'antécédents hépatiques, ni d'ictère. Pas d'épistaxis, sauf récemment, en même temps céphalée intense. Hémorroïdes avec hémorrhagies très abondantes depuis longtemps. Opération en janvier, à ce moment on constate de l'albuminurie. Pas de somnolences, pas de douleurs articulaires. Légère tendance aux idées noires. Prurit facile surtout l'an dernier et il y a quelques mois. Depuis l'opération des hémorroïdes, les démangeaisons ont disparu.

Etat actuel. — Le malade a le teint nettement jaune olivâtre.

Pas de signes gastro-intestinaux. Pas de troubles objectifs du côté du foie ni de la rate. Pas de ralentissement du pouls, pas de signes cardio-vasculaires.

Analyse d'urine. — L'échantillon d'urine examiné, renferme une notable quantité d'albumine. Pas de pigments biliaires, un peu d'urobiline.

Examen du sérum. — Il est nettement teinté, il efface la partie droite du spectre. Pas de Gmelin.

CONCLUSIONS

1^o L'ictère acholurique simple décrit par MM. Gilbert et Lereboullet, dû à une angiocholite chronique légère, peut s'accompagner d'accidents rénaux variés, qui autorisent à admettre une forme rénale de l'ictère acholurique.

2^o Dans la plupart des cas, on retrouve : d'une part, des antécédents biliaires nets, soit héréditaires, soit personnels, d'autre part, des antécédents rénaux démontrés par l'existence, dans la même famille, d'albuminuries intermittentes ou de néphrites avérées. Ces antécédents portent à admettre une prédisposition individuelle, qui, comme pour les autres complications de l'ictère acholurique, explique la prédominance des accidents rénaux chez certains malades.

3^o Au point de vue clinique, on observe surtout une albuminurie intermittente, au cours de l'ictère acholurique, soit chez l'enfant, soit chez l'adulte. Elle s'accompagne dans certains cas de petits signes de brightisme, de l'existence d'une légère imperméabilité au bleu dénotant une minime lésion rénale.

4^o Dans d'autres cas on peut observer une albuminurie continue avec imperméabilité et signes de néphrite plus accentués, qui pourrait être susceptible d'avoir une terminaison fatale. Souvent alors, elle passe au premier plan du tableau clinique.

5° Enfin il est des faits, où, des crises d'hémoglobinurie paroxystique peuvent survenir au cours d'un ictère acholurique, avec cholémie chronique marquée.

6° Au point de vue pathogénique on peut établir un lien entre l'ictère acholurique et les divers accidents rénaux. Si l'on peut concevoir l'existence d'un trouble fonctionnel du foie, à l'origine de ces accidents, il semble plus vraisemblable d'admettre le rôle de la toxi-infection due à l'angiocholite. Cette affection amène la production d'une lésion rénale minime ou intense, de même que certaines angiocholites graves peuvent provoquer secondairement des néphrites biliaires graves (Gilbert et Lereboullet).

La cholémie ne semble jouer qu'un rôle effacé. Il faut peut-être aussi faire intervenir l'action des troubles secondaires à l'ictère acholurique : dyspepsie, nervosisme, etc.

7° Le traitement est basé sur l'emploi du régime lacté et du régime lacto-végétarien, associé à l'usage des eaux alcalines et diurétique (Vichy, Pougues, Evian). Ce traitement permet d'agir à la fois sur l'ictère acholurique et sur les accidents rénaux qu'il a créés.

Vu :

Le Président de la thèse,

JOFFROY.

Vu :

Le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

GRANDE IMPRIMERIE DE BLOIS

EMMANUEL RIVIÈRE, Ingénieur des Arts et Manufactures x 5127
